Lane Medical Library

Aus der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Luzern
(Chefarzt Dr. med. v. Deschwanden)

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT BASEL

von

RUDOLF RAMMELMEYER
Assistenz-Arzt in Luzern

LUZERN
Buchdruckerei H. Studer-Meyer
1925

Aus der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Luzern
(Chefarzt Dr. med. v. Deschwanden)

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
UNIVERSITÄT BASEL
von

RUDOLF RAMMELMEYER
Assistenz-Arzt in Luzern

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag des Herrn Professor R. STAEHELIN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonmyosit0000rudo

Meinem hochverehrten Chef Dr. med. G. v. Deschwanden
in Dankbarkeit gewidmet.

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex.

Trotzdem das Krankheitsbild der Myositis ossificans progressiva schon öfters beschrieben wurde, gilt es heute in Bezug auf Aetiologie und Pathogenese noch als nicht vollkommen aufgeklärt. Klinisch finden wir eine so prägnante Symptomatologie, dass sie keinem damit vertrauten Arzt Schwierigkeiten bereitet. Den bis heute festgestellten 98 Fällen wurde von den Autoren jeweilen so reges Interesse entgegengebracht, dass über jeden mehr oder weniger ausführliche Mitteilungen vorhanden sind. Und trotzdem hat man sich noch nicht zu einer einheitlichen Anschauung gefunden. Vorauszuschicken ist, dass es sich bei unserer Krankheit und der Myositis ossificans circumscripta traumatica um zwei vollkommen verschiedene Dinge handelt.

Als von Dusch 1868 und Münchmeyer der Krankheit den Namen Myositis ossificans progressiva gaben, stützten sie sich nur auf das klinische Bild. Dieses zeigte sich ausgesprochen als Entzündungsprozess in den Muskeln. Wir finden die vier alten Kardinalsymptome der Entzündung: Tumor, Rubor, Calor u. Dolor.

Bulhak trennt als erster die progressive von der isolierten Form der Reit- und Exerzierknochen. Er verlegt den Sitz der Erkrankung ins Bindegewebe, das hypertrophiere, die Muskulatur zur Atrophie bringe und durch Einlagerung von Kalksalzen schliesslich Knochen produziere.

Den meisten Autoren gilt aber Münchmeyer als der Erste, der alle diejenigen Fälle, in welchen multiple Knochenneubildungen in den Muskeln aufgetreten waren, als chronische Muskelentzündung auffasste und von der grossen Gruppe der multiplen Osteome abtrennte. Zu diesen Bildungen zählt sie Virchow in seiner Lehre von den krankhaften Geschwülsten. Und dieser Gegensatz, ob diese Krankheit als Entzündungsprozess aufzufassen oder den

multiplen Exostosen und Osteomen zuzuzählen sei, war von jeher neben den verschiedenen ætiologischen Ansichten der Hauptstreitpunkt.

Die ersten Mitteilungen über Muskelverknöcherungen hat uns Ambrosius Bertrandi 1792 aus der Philosophical Transaktion (1741) überliefert. Von der Mitte des letzten Jahrhunderts an mehren sich die Fälle in der Literatur, sodass ich heute über 98 Fälle berichten kann, welchen sich der meinige als 99ter anschliesst.

Solange sich die Untersuchungen nur auf das klinische Bild beschränkten, hatte man das typische einer Entzündung vor sich: plötzlicher Beginn mit Schwellung, Rötung, erhöhte Temperatur und heftige Schmerzen. Dies ist das Bild, wie es von Zollinger (Ing. Aug. Diss. 1867 Zürich) und später von Münchmeyer u. a. m. mitgeteilt wurde. In vielen Fällen waren die Attaken, in welchen die Krankheit progressiv weiterschritt, ohne Schmerzen und ohne Temperatursteigerung.

Friedberg brachte dann einen der Fälle, die Virchow zu den multiplen Exostosen zählt, in Zusammenhang mit einer Muskelerkrankung. Den von Wilkinson bekannt gegebenen Fall nannte Friedberg als Myopathia simplex. Dabei waren die Muskeln gelähmt, atrophisch und ausgedehnt verknöchert. Später schlossen sich die meisten Beobachter der Ansicht Münchmeyers an. Prodrazki, Gibney und Gerber nennen ihre mitgeteilten Fälle alle Myositis ossificans progr. und auch Friedreich gibt zu, dass es möglich sei, einen Zusammenhang zwischen seiner progressiven Muskelatrophie und Münchmeyers Myositis ossificans progr. festzustellen. Bald machten sich aber Gegner der Ansicht, dass es sich hier um eine spezifische Muskelerkrankung handle, kund. So wies speziell Haltenhoff auf die vielen Uebergänge zwischen Myositis ossificans progr. und den übrigen Formen der ossifizierenden Diathese hin. Dabei will er aber doch den Namen aufrecht erhalten und sagt: „ne fût-ce que pour faciliter la classification des cas.“

Münchmeyer stützte seine Ausführungen ausschliesslich auf Untersuchungen am Lebenden und einigen Sektionsprotokollen von Testelin und Danbressi, Wilkinson, Lobstein, Philosophical Transaktions. Ueber anatomische Untersuchungen wird darin nur wenig berichtet. Bei den einen wurde nur das Verhalten der Weichteile, bei den andern jedoch nur die Knochenneubildungen beschrieben. Erst Mays brachte Klarheit durch die genaue pathologisch ana-

tomische Untersuchung zweier Fälle. Er kommt in seinen Mitteilungen zur Ansicht, dass der Prozess vom Knochengewebe, von Sehnen und Fascien, von lockern Bindegewebe, zwischen den Muskeln und endlich vom Periost seinen Ausgang nimmt. Dabei handle es sich um eine Hyperostose des Knochensystems, zahlreiche Exostosen, die mit breiter Basis dem Knochen aufsitzen, Synostosen, Verknöcherung von Bändern. Die Knochenneubildungen erstrecken sich in die Weichteile hinein und können sich von diesen aus weiter bilden. Mays nennt diese in die Weichteile sprossenden Neubildungen sekundäre Exostosen. Er führt Beispiele für Verknöcherungen an, deren Entstehungsort ausschliesslich in Muskeln, im intermuskulären Bindegewebe gelegen ist, im Gegensatz zu solchen, bei denen eine Verbindung mit Skelettknochen vorhanden war. Die beiden Formen gehen allmählich ineinander über. Zur Vervollständigung gibt Mays eine Hyperplasie vieler bindegewebigen Teile an, die der Verknöcherung vorausgeht. Die Muskeln werden dabei zum Teil atrophisch, andere lipomatös oder fibrös degeneriert. Microscopisch wurde Knochengewebe, um Havers'sche Kanälchen in Lamellen angeordnete Knochensubstanz vorgefunden, durchsetzt mit Knochenkörperchen. Den Knochen umgibt faseriges Bindegewebe, in einiger Entfernung treten Muskelfasern auf. Das intermuskuläre Bindegewebe war um sehnig degenerierte Muskeln vermehrt, die einzelnen Muskelfasern zum Teil hochgradig verschmälert. Die Frage, ob es sich primär um eine Muskelerkrankung handle, wurde verschieden beantwortet. Friedberg sah das Primäre in einer parenchymatösen Muskelerkrankung, und fasste die Beteiligung des intermuskulären Bindegewebes als sekundär auf. Münchmeyer gibt die Beteiligung des Sarcolemm's zu, betont aber vorerst den interstitiellen Prozess. Mays fand stets eine einfache Atrophie und keine degenerative. Seine Untersuchungen stehen im Widerspruch mit denjenigen Friedbergs. Eine Kernvermehrung, die auf entzündliche Vorgänge in den Muskelfasern zurückzuführen wäre, konnte von ihm nicht einwandfrei festgestellt werden.

Ob die Muskelerkrankungen idiopathischer Natur oder Folge einer Rückenmarkserkrankung sind, entscheidet Mays nicht. Er bestätigt also nur die Symptome des klinischen Bildes, fand aber durch pathologisch anatomische Untersuchungen nicht die zu einer Entzünduug notwendigen Gewebsveränderungen. Deshalb nimmt er gegen die Ansicht Münchmeyers, der der Krankheit entzündlichen Charakter gab, Stellung. Seiner Auffassung nach handelt

es sich um eine Geschwulstbildung, ob mit Recht, darauf werde ich noch zurückkommen. Virchow zählt die Myositis ossificans progr. zu den multiplen Osteomen und Exostosen. Er setzt auch eine Prädisposition voraus, die er als Diathesis ossea seu ossificans nennt. Letztere kann nach Virchow nicht nur hereditär oder congenital vorhanden sein, sondern auch zur Zeit des Knochenwachstums sich einstellen.

Zollinger nennt in seiner Dissertation (Zürich 1867) die Krankheit eine Entzündung. Er schreibt, dass die Entwicklung der eigentlichen Exostosen unzweideutige Symptome von Entzündungen begleiten, wie Schmerzen, Schwellung und Rötung. Aetiologisch setzt er eine disponierende Krankheitsanlage voraus, wobei das auslösende Moment bei seinem Fall ein Trauma gewesen sein soll. Ich bemerke, dass Zollingers Arbeit bis heute in der Schweiz die einzige ist, die das Krankheitsbild der Myosittis ossificans progr. behandelt. 1878 teilte Nicoladoni in den Wiener med. Blättern eine ausführliche Arbeit mit, worin er an Hand eines beobachteten Falles die Möglichkeit von trophoneurotischen Störungen anführt. Seine Ansicht wurde später durch Eichhorst, Berger, Klemm u. a. m. zu stützen versucht. Eichhorst veröffentlicht zwei Fälle, von welchen der eine 1884 durch Schwarz (Diss.) an der med. Klinik Zürich behandelt wurde. Es war dies ein Zusammentreffen einer Myositis ossificans traumatica mit Tabes dorsalis, gehört also nicht zu unserem Kranheitsbild. Der zweite Fall, ein 24 jähriger Mann, litt an einer congenitalen Meningocele spinalis und Malum perforans pedis. Der Sektionsbefund ergab auch hier keine anatomische Bestätigung für einen Zusammenhang mit unserem Krankheitsbild. Die Aetiologie wurde also durch Eichhorst's Mitteilungen auch nicht näher erklärt. Zu gleicher Zeit gab auch Klemm seine Beobachtungen bekannt. Er sah Exostosen bei Tabes und Syringomyelie und zählt in seiner Arbeit neben Arthritis deformans bei diesen Nervenerkrankungen die Myositis ossificans progr. zu trophoneurotischen Prozessen. Ein Zusammenhang wäre auf Grund gewisser Analogien mit Muskelatrophien erklärlich, z. B. mit der Atrophia musculorum lipomatosa, bei der das Bindegewebe statt in Kochen sich in Fettgewebe verwandelt. Schultze und Lendon fanden bei histologischen Untersuchungen des Rückenmarkes von an Myositis ossificans progr. verstorbenen Individuen keine pathologischen Veränderungen.

Helferich hat ein Jahr später eine Festtellung gemacht, die früheren Autoren allem Anschein entgangen war. Es sind dies gewisse angeborene Difformitäten an Daumen und grossen Zehen. Seither war in nahezu allen zur Beobachtung gelangten Krankheitsfällen Microdactylie, sowie andere Defekte an den Phalangen nachzuweisen. In einem Vortrag in der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, worin Helferich einen 12 jährigen Patienten vorstellte, erklärte er die Verknöcherung als Folge eines entzündlichen Vorstadiums. Bei seinem Kranken kam es überall da, wo er sich verletzte oder anstiess, zu einer entzündlichen teigigen Schwellung mit Schmerzen und Rötung. Daran schloss sich derbe Induration und schliesslich Knochenbildung an. Ein Trauma war hierbei stets das auslösende Moment. Die Krankheit begann bei Helferichs Fall also plötzlich und verschlimmerte sich in akuten Schüben.

1883 veröffentlichte u. a. Kümmel eine Arbeit im Archiv für klinische Chirurgie. Bei seinem 13 jährigen Patienten war das Fortschreiten der Krankheit nur einmal mit klinisch entzündlichen Erscheinungen verbunden. Sie begann schon kurz nach der Geburt mit Deformität der Wirbelsäule und beschränkter Beweglichkeit der Arme.

Gleichzeitig fand Pinter an einer sechs Monate hindurch beobachteten Patientin abnorme galvanische Erregbarkeit der Muskeln und schloss daraus auf schwere Ernährungsstörungen in denselben. Er stellte Stoffwechseluntersuchungen an und fand verminderte Kalkausscheidung im Harn. Pinter misst diesen Untersuchungen keine allgemeine Gültigkeit bei, da infolge der Muskelverknöcherungen der Stoffwechsel ohnehin kein normaler sein kann.

Cahen spricht in seiner 1891 publizierten Arbeit als Erster die Ansicht aus, es könne sich ætiologisch nur um Störungen in der Cohnheim'schen embryonalen Knochenkeimanlage handeln. Traumen können als Reiz zu pathalogischem Wachstum dienen. Im Übrigen hält er die Krankheit für nicht entzündlichen Charakters, sondern schliesst sich der Geschwulstlehre an. In der Folge erschienen Arbeiten von Rabek in Warschau, Brennsohn in Mitau und Bilcon-Pollard in London. Neue Gesichtspunkte brachten diese Arbeiten nicht; sie beschränkten sich auf eine Schilderung ihrer Fälle.

1894 stellte Virchow in der berl. med. Gesellschaft einen Kranken vor, bei dem das Leiden mit 19 Jahren begann. Sie

enstand ohne ætiologische Anhaltspunkte im Hüftgelenk, schritt durch schmerzhafte Anschwellung in Armen, Beinen und Masseteren fort. Der Patient musste sich zwecks Ernährung eine künstliche Zahnlücke machen lassen. Virchow ist der Ansicht, dass die Erkrankung von den Knochen ausgeht und zwischen den Muskeln im intermuskulären Bindegewebe Knochenstränge gebildet werden. Der Autor zählt die Krankheit zu den multiplen Osteomen und Exostosen, misst ihr also vollkommenen Geschwulstcharakter bei. Verschiedene Autoren, vor allem auch Pincus, greifen auf diese Ansicht zurück und glauben, ihr verschiedene Stützen geben zu können. Die wichtigste ist die scheinbar zum Krankheitsbild gehörende Mikrodaktylie (Helferich). Ein Jahr später erschien noch eine eingehende englische Beschreibung von Ch. Stonham. Er bringt rheumatische Affektionen in Zusammenhang mit unserem Krankheitsbild. Auch hält er eine congemitale, nicht aber hereditäre Prædisposition für sehr wahrscheinlich. Seine Arbeit ist eine der interessantesten der von englischen Autoren stammenden und enthällt Abbildungen von Skeletten Kranker, die an Myositis ossificans progr. litten.

Virchows Fall wurde in späteren Jahren in verschiedenen med. Gesellschaften vorgestellt. Birsch-Hirschfeld in Leipzig glaubt im Gegensatz zu Virchows Ansicht eher an einen Zusammenhang mit rheumatischen Affektionen. Der gleiche Kranke reiste von Stadt zu Stadt und wurde 1895 von Immermann in der Basler med. Gesellschaft vorgestellt. Er war damals 29 Jahre alt. Der Krankeitsbeginn lag 11 Jahre zurück. Die ersten Symptome zeigten sich an der rechten Schulter, Oberarm und Kiefermuskulatur. Immermann hob in seinem Referat das schubweise Auftreten von Schwellung, Oedem, Entzündung, die in ausgedehnte Ossificationen und Ankylosen übergingen, hervor. Verknöcherungen fanden sich auch an Stellen ohne Muskeln, so an der linken grossen Zehe, an der sich eine Art Nebenzehe gebildet hatte, an der Radiusepiphyse und an der rechten Tibia. Ossificationen in Muskeln, die mit dem Skelett nicht in näherer Berührung stehen, waren keine festzustellen. Dies und die Tatsache, dass die ossifizierten Muskeln mit dem anstossenden Knochen fest verwachsen waren, spricht nach Immermann dafür, dass der Prozess nicht in der Muskulatur, sondern vom Knochen und dem intermuskulären Bindegewebe (Periost, Sehnen, Fascien, Ligamentæ) ausgeht. Von hier aus dringt der Prozess als ossifizierende Entzündung in die

Mukeln oder besser dem Bindegewebe entlang zwischen dieselben. Als osteoide Neubildung (Exostosis et Hyperostosis luxurians Virchow) durchsetze der Prozess in verschiedenen Richtungen die Muskulatur. Eine Ossification derselben tritt dann erst sekundär ein. Die Muskelfasern verhielten sich dabei vollkommen passiv und würden durch den interstitiellen Prozess zur Atrophie und schliesslich zum Schwund gebracht. Pincus hält den klinischen Verlauf für Trophoneurose, doch sprechen Erkrankungsbeginn, Fehlen von Heredität und negative Resultate der Rückenmarksuntersuchungen sehr dagegen. Nach ihm ist das Trauma das ætiologisch wichtigste Moment. (Helferich, Partsch u. a. m.) Pincus genügt eine Geburtsläsion als traumatische Ursache; sie gebe den Anstoss zur Entfaltung der congenitalen Diathese. Den Ausgangspunkt legt er wie Virchow in den Bewegungsapparat. Das Unterhautbindegewebe blieb bis anhin immer frei. (Lexer).

Die Behauptung Gerbers, dass Muskeln, die nicht beide Ansatzpunkte am Knochen haben, nicht verknöchern, bestätigte sich nicht, (Pinter, Helferich, Kümmel, Huth). Frei bleiben nach Pinter nur diejenigen Muskeln, die ihre Entwicklung aus der Darmfaserzone nehmen. Die Missbildungen (Microdactylie) die von unserem Krankheitsbild kaum mehr zu trennen sind, erklärt Pincus als Defekte in der Knochenanlage.

Der Fall Sympson ist der einzige, bei dem über Vererbung mitgeteilt wird: „the father presents the same congenital deformity of his great tœs as his son."

Lexer beschreibt einen Fall, der sich erst im 35ten Altersjahr spontan entwickelte. Den Schwerpunkt der Erkrankung sieht Lexer in einer vom intermuskulären Bindegewebe ausgehenden Zellwucherung. Die Exostosen entstehen bei ihm erst sekundär durch Übergreifen auf das Periost. Der Prozess begann bei seinem Kranken mitten im Muskel. Einige Präparate waren undeutlich entzündlicher Natur.

Fürstner findet bei einem 15-jährigen ausserehelichen Mädchen congenitale Annomalien wie Helferich, Fehlen der Ohrläppchen, Grosszehen, Daumen und fünfter Finger kurz, eingeschränkte Beweglichkeit in der Wirbelsäule, Defekt der Schneidezähne. Die Consistenz der Muskulatur fand er erhöht. Die Krankheit schritt fort mit Schwellung, Rötung, Schmerzen, aber ohne Fieber. Microskopische Untersuchung ergab Bindegewebswucherung, besonders in Gefässnähe, ohne Kernvermehrung.

Eine der eingehensten Arbeiten erschien 1898 von Stempel. Er nimmt an, dass die mangelhafte Differenzierungsfähigkeit des Mesenchyms die Ursache der Erkrankung sei. Dieses hat nämlich, den Entwicklungsgesetzen folgend, die Fähigkeit, sich in Knorpel und Bindegewebe zu verwandeln. Durch Kalkablagerung ensteht hieraus Knochengewebe. Wenn nun nach Stempel das Mesenchym durch eine Entwicklungsstörung diese Differenzierungsfähigkeit verliert, also keine normale Entwicklung mehr stattfindet, entstehe das Kranheitsbild der Myositis ossificans progressiva. Da, wo normalerweise Bindegewebe sein sollte, entwickle sich Knorpel- und Knochengewebe. Der Autor unterscheidet pathologisch anatomisch drei Stadien:

1. Blutige Durchtränkung des peri- und intramuskulären Zellgewebes, mit Schwellung und Pseudofluktuation. Gegen Entzündung sprach in seinem Fall der fieberlose Verlauf und das Nichtreagieren der regionären Lymphdrüsen. Fortschreiten der Krankheit in 8—14 tägigen Schüben.
2. Die verfärbte Haut wird wieder normal, die Schwellung geht zurück und das Gewebe ist derb infiltiert anzufühlen. Dauer: Monate bis Jahre.
3. Übergang in knöchernes Stadium.

Durch Inaktivität und Druck komme es zur sekundären Atrophie der Muskeln. Stempel schreibt, dass das Keimgewebe schrankenlos die Muskulatur durchbreche und von der Oberfläche her allmählich weiter nach der Tiefe wuchere. Er nimmt in den Fällen von scheinbarer Exostosenbildung an, dass die Wucherung nach und nach den ganzen Muskel durchdringe, schliesslich das Periost erreiche und auch dieses zu einem Wachstumsexzess anrege. Aus diesem gehen dann die knolligen, mit dem Knochen fest verbundenen Massen, (Exostosen) hervor. Sie traten in Stempels Fall immer erst sekundär im Anschluss an die Erkrankung des Bindegewebes auf. Er ist der festen Überzeugung, dass es sich in den übrigen Fällen um gleiche Vorgänge gehandelt habe, das Knochensystem also erst sekundär beteiligt wurde. Mit Pincus nimmt Stempel Stellung gegen Nicoladonis Ansicht von der Verwandschaft mit progr. Muskelatrophie in Zusammenhang mit trophoneurotischen Störungen.

In einer ungarischen Arbeit konstatieren Peteri und Singer bei einem 4-jährigen Knaben ebenfalls Microdactylie. Der Vater war Potator, von sechs Geschwistern waren vier gestorben, keine

Lues, keine Blutverwandschaft. Nach ihnen spielt Vererbung keine Rolle, sondern sie halten das Trauma, sowie rheumatische Prozesse als ætiologisch wichtige Punkte.
Frattin berichtet über einen Fall mit periodischem Fortschreiten unter Fieber und Schwellung. Dabei stellte er durch Entzündung heteroplastische Knochenbildung fest. Er scheidet aber pathogenetisch die progressive Form von der traumatischen nicht. An eine Prædisposition glaubt Frattin nicht, da Frakturen und Wunden stets gut heilten. Er nennt das Erste als Reizstadium (Stempel: hämorhagisch) und fasst die leucocytäre Infiltration als sekundäre Erscheinung auf. Im Allgemeinen schliesst er sich am ehesten Stempel an. Beide Autoren glauben, dass zu bestimmter Zeit ein Zustand mangelhafter Ernährung des Mesenchyms auftrete. Das Gewebe kann der allgemeinen Entwicklung des Organismus nicht mehr folgen. Dies kommt dann in interstitiellen entzündlichen Phänomenen zum Ausdruck, an die sich die fibröse Induration und die Verknöcherung anschliessen. Die durch das Körperwachstum bedingten Reize genügen nach ihrer Ansicht, zur Auslösung der Krankheit.

Krause und Trappe fassen in ihrer eingehenden Arbeit die Myositis ossificans progr. als entzündliche Krankheit auf. Bei ihrem Kranken fehlten jegliche Bildungen von Exostosen. Die Autoren und auch Blenkle sehen in diesen sekundäre Erscheinungen, die erst nach Reizung des Periost auftreten. Sie fanden in einem typischen Fall Einlagerungen im Unterhautzellgewebe, die im Röntgenbild Schatten gaben. Die Röntgenuntersuchung ergab an sämtlichen Skelettknochen eine Verarmung an Kalk, was in starker Aufhellung des Knochenschattens zu Tage trat.

Blenkle, Manuwald und Löhr schliessen sich mit ihren Fällen wieder der Gruppe der Geschwulstlehre an und unterstützen die Ansichten Virchow - Stempel - Jüngling - Frattin. Manuwald schreibt die Knochenbildung in Anlehnung an Wilms'sche Anschauungen wie Stempel einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms zu. Da Letzteres befähigt ist, Bindegewebe, Knorpel und unter Aufnahme von Kalksalzen Knochen zu bilden, so ist es naheliegend, an eine Störung in der normalen Entwicklung zu denken. Bei diesen Verkalkungsprozessen enthalten die Körperflüssigkeiten keineswegs regelmässig erhöhten Kalkgehalt. Es handelt sich vielmehr nach Lichtwitz um Fällung des in normaler

Menge gelösten Kalkes durch Verringerung des kolloidalen Schutzes. Untersuchungen von Aschoff und W. H. Schultze zeigten, dass eine alimentär oder anderweitig verursachte Kalküberladung der Gewebsäfte den Vorgang leichter zu Stande kommen lässt. Dies war a priori wahrscheinlich und wurde von genannten Autoren auch experimentell dadurch nachgewiesen, dass beim Kaninchen, dessen Blut mehr Kalk enthält, viel leichter Verkalkungen zu Stande kommen, als bei gleichartigen Schädigungen bei Menschen. Aetiologisch schliessen sie sich der Ansicht Stempels an.

Goto und Manuwald beschreiben Rückbildungen und Krankheitsstillstand. Dies sind grosse Seltenheiten. Im Allgemeinen ist das Leiden progedient. Die davon Befallenen gehen meist durch Inanition oder Phtise infolge schlechter Lungendurchlüftung (Verknöcherung des Brustkorbes) zu Grunde. Infektionskrankheiten akuter oder chronischer Art konnten mit Ausnahme rheumatischer Affektionen nie mit Sicherheit als ætiologische Anhaltspunkte festgestellt werden. Nachforschungen nach Lues verliefen stets negativ. In vielen Fällen wurde das symetrische Befallenwerden (mit Vorliebe beiderseits der Hals- und Brustwirbelsäule, Schulter Oberarm) konstatiert und wurde von Löhr besonders hervorgehoben. Die elektrische Erregbarkeit findet er normal.

Trotz der eigentlich schon von zahlreichen Autoren genau beobachteten und beschriebenen Krankheitsfällen ist die Pathogenese noch recht unklar. Man ist geneigt, dem Trauma als dem Auslöser der Myositis ossificans circumscripta eine besondere ætiologische Rolle zuzuschreiben. Dies wird auch bei 10 Fällen angegeben. (Testelin und Danbressi, Münchmeyer, Bartsch, Uhde, Pincus u. a. m.) Doch ist m. E. nicht zu vergessen, dass Kinder in dem Alter, in welchem die Krankheit meist beginnt, sowieso unbeholfen sind. Bei der Häufigkeit der vorkommenden Traumen müssten mehr Erkrankungen an Myositis ossificans progr. festgestellt werden, wäre die Prädisposition nicht ausschlaggebend. Von andern Autoren wird ein Zusammenhang mit rheumatischen Affektionen angenommen. Ich glaube, dass bei diesen Kranken infolge eingeschränkter Körperbewegung der Stoffwechsel ein unvollkommener ist und zu jeder Erkrankung eher Prädisposition möglich wäre.

In den letzten Jahren erschienen noch verschiedene Arbeiten aus Italien, England und Skandinavien, u. a. m. Die Aetiologie und Pathogonese erfuhren durch sie keine neuen Gesichtspunkte;

meist wird eine Beschreibung von Krankheitsbildern gegeben, mit Angaben der bestehenden Kasuistik.

Ich lasse nun eine eingehende Krankengeschichte meiner Patientin folgen und komme am Schluss noch auf einiges zurück. **Anamnese:** Es handelt sich um eine 24 Jahre alte Patientin. Ihr Vater lebt, leidet an Dispomanie; im übrigen ist er gesund. Mutter unbekannten Aufenthalts, führte liederlichen Lebenswandel. Von den fünf Kindern ist die Patientin das einzig lebende. Die andern starben 1 2-jährig, angeblich infolge Vernachlässigung in Pflege und Ernährung

Das Mädchen war in der Entwicklung stets etwas zurück, lernte aber rechtzeitig gehen und folgte in der Schule ohne besondere Schwierigkeit. Als Kind hatte es Masern, Bauchfellentzündung, dreimal Lungenentzündung und 1918 Grippe. Das Leiden begann in frühester Jugend. Schon als 10-jähige konnte sich die Patientin nicht mehr bücken. Aus jener Zeit datieren auch die ersten ärztlichen Beobachtungen. Als auslösende Ursache weiss sie nichts Besonderes anzugeben. Sie hatte nie rheumatische Schmerzen; auch errinnert sie sich an kein Trauma. Im Februar 1910 war sie im Kantonsspital Luzern, wegen angeblicher Halsgeschwulst. Diese sei ganz plötzlich entstanden und immer härter geworden. Nach 14 Tagen kam die Patientin unter der heutigen Diagnose zu Prof. Kocher nach Bern. Leider war aus der damaligen Zeit keine Krankengeschichte zu erhalten. Eine Operationsnarbe der rechten Schulter spricht für eine damals ausgeführte Probeexcision. Weitere neun Jahre verbrachte die Patientin in einem Schwesterheim und half im Haushalt mit. August 1920 Wiedereintritt ins Kantonsspital Luzern. Das Leiden hatte während dieser Zeit bedeutende Fortschritte gemacht. Sie konnte kaum mehr gehen, sitzen gar nicht mehr. Das Allgemeinbefinden war auch wenig befriedigend. Nachtschweisse, Gewichtsabnahme, Tachykardien, Schmerzen vorn am Hals und im rechten Bein, belästigten sie mehr oder weniger immer.

Status I. XI. 1921: Mittelgrosse Patientin in mässigem E. Z. Schlechtes Aussehen, Sensorium frei. Psychisch o. B. Pupillen mittelweit, beidseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Gehör hat in der letzten Zeit abgenommen. Zunge feucht und rein. Pharynxorgane sind schwer zu untersuchen, da Patientin kaum den Mund öffnen kann. Beim Bewegen des Unterkiefers stösst der Knochen an einen harten Strang, der vom Sternum

aus in der Richtung der Trachea steigt und auch die Bewegung des Kopfes zu einem Minimum herabsetzt.

Hals: Vor der Trachea ist ein harter Strang zu fühlen, dessen Oberfläche mit Höckern versehen ist. Der grösste von diesen ist erst in der letzten Zeit erschienen. Der Strang ist etwas biegsam und befindet sich an der Stelle des M. sterno-hyoideus.

Thorax: In den unteren Teilen biegsam, in der oberen Partie starr. Wirbelsäule gerade aber starr, sodass die Patientin beim Aufrichten wie ein Stock bleibt und nicht aufsitzen kann.

Lunge: Grenzen normal, 3 cm Verschieblichkeit. Atemgeräusch normal. Keine Rasselgeräusche.

Herz: Töne laut, keine Geräusche.

Abdomen: Wenn Patientin die Bauchmuskulatur anspannt, sieht man beidseits, aber besonders links, einen Strang, der parallel der Linea alba vom Rippenbogen (er bildet den Rand beider Recti) gegen unten läuft und unscharf verschwindet. Wenn man diese Stränge drückt, gibt die Patientin eine leichte Druckempfindlichkeit an. Das Abdomen ist seit einiger Zeit immer stark aufgetrieben. Bei Palpation reflektorische Schmerzen.

Obere Extremitäten: Linkes Schultergelenk beinahe vollständig ankylotisch. Linkes Ellbogengelenk frei. Im Sulcus bicipitalis medialis ist ein zirka zehn cm langer harter bleistiftdicker Strang zu fühlen, der gegen oben breiter wird und mit der Thoraxwand verwachsen ist. Der vordere Rand des Musc. latissimus dorsi ist auch gleich knochenhart zu fühlen. Rechts ist das Schultergelenk in seinen Bewegungen ebenfalls fast vollständig gehemmt. Der Biceps ist ganz hart zu fühlen.

Untere Extremitäten: Beide Hüftgelenke vollständig unbeweglich. Oberschenkel in leichter Flexion und leichter Adduction fixiert. An den Muskeln sind keine Verhärtungen zu konstatieren. In letzter Zeit hatte das Mädchen starke Schmerzen in beiden Knien, die wieder fast ganz verschwunden sind.

I. II. 1922. Muskelstatus: Mimische- und Kaumuskulatur intakt. Die kl. Muskeln (Genio-hyioideus, Geniothyreoideus, mylo-hyioideus) sind derb bis knochenhart, durchempfindlich. Mund kann zirka zwei cm geöffnet werden; Abstand der Kauflächen. Mm. Sternocleidi sind an den oberen Ansätzen derb, zum Teil verknöchert, die Muskeln derb, mit wenig Beweglichkeit, links Druckempfindlichkeit. Die linken schrägen Halsmuskeln sind zur Zeit ossificiert. Beide Deltoidei stark atrophisch, nur in der Gegend

der Insertion finden wir normalen Muskel. Mm. pectorales in ihren Sehnen verknöchert, Muskulatur atrophisch.

Rechter Arm: Biceps und Musculocutaneus in grosser Ausdehnung verknöchert. Triceps und Vorderarmmuskeln intakt. Dasselbe links. In der linken Axilla eine von vorn nach hinten unten ziehende Knochenspange.

Thorax: Ziemlich starr, Intercostalmuskulatur druckempfindlich. Trapezius derb bis knochenhart. Latissimus dorsi fast in seiner ganzen Ausdehnung atrophisch, rechter Supra-spinatus derb, Erektor-trunci in seiner ganzen Ausdehnung verknöchert, von der 12. Rippe nach der Spina ilei beidseits je eine Knochenspange; Glutei wenig beweglich, derb. Wirbelsäule versteift. Bewegung in Atlanto-occipitalgelenk ist eingeschränkt.

Bauchmuskulatur: Am lateralen Rand beider Recti je eine nach unten auslaufende Knochenspange, Recti im ganzen etwas derb und druckempfindlich.

9. III. 1922: Immer viel Schmerzen über der Brust, Puls frequent, etwas unregelmässig, Temperaturen bis 38,5. Tage relativen Wohlbefindes wechseln mit solchen stärkerer Beschwerden. Trotz scheinbar grösserer Schwäche und Blässe hat Patientin im Verlauf der letzten zwei Monate leicht an Gewicht zugenommen. 14 Tage später ist der ganze linke Arm wieder stark geschwollen. Die Patientin empfindet heftige Schmerzen darin, ebenso in den Hüftgelenken.

5. VII. 1922: Die Schwellung ging nach 14 Tagen zurück. Seit April keine neue Schübe mehr. Der letzte vom März April hat die Funktion weiter herabgesetzt. Patientin kann noch stehen, gehen nur, indem sie sich um die Längsache dreht.

12. X. 1922: Die Haut zeigt am ganzen Körper, insbesondere im Gesicht, an den Händen und Vorderarmen eine bräunliche Farbe. An Stellen, wo die Haut besonders blutarm ist, sieht sie broncefarben aus, so z. B. um die Lippen herum. Die Kranke ist immer sehr schwach und klagt alle Tage über Kreuzschmerzen und plötzlich auftretende schmerzhafte Schwellungen in Muskeln und Gelenken. Seit zwei Tagen ist der rechte Oberarm geschwollen, sehr schmerzhaft, aber nicht gerötet. Die Bewegungen des Kopfes sind noch in gleichem Grade möglich, wie vor einem Jahr. Rücken: Auffallend ist die Symetrie der Krankheit. In beiden Schultergelenken sind die aktiven und passiven Bewegungen nahezu völlig aufgehoben. In der Beugemuskulatur beidseits am Oberarm und

in der Axilla sind Knochenspangen zu palpieren. Seit einigen Tagen ist der rechte Oberarm wieder geschwollen und schmerzhaft. Dabei regelmässig Abendtemperatur bis 39 und 140 Puls. Auch an den Beinen fällt das symetrische Befallen sein auf. Beide Hüftgelenke sind fast vollkommen starr und in leichter Flexionsstellung fixiert. In der Muskulatur des Oberschenkels fallen keine Knochenspangen auf. Die Kniegelenke befinden sich ebenfalls in Flexionsstellung. Merkwürdigerweise sind hier die passiven Bewegungen ungehindert ausführbar, ohne dabei grosse Schmerzen zu verursachen. Zur vollen aktiven Streckung fehlen rechts 60, links 30°. Unterschenkel und Fussgelenke frei. Im Ganzen ist seit einem Jahre eine Progression zu konstatieren. Während dem die linke Seite relativ wenig ergriffen war, ist jetzt der Unterschied gegenüber rechts nur noch gering. Bemerkenswert ist, dass eine ganze Reihe von Symptomen der Addissonschen Krankheit in unserem Fall vorhanden sind, so: Asthenie, hie und da Erbrechen und Schlechtsein, sowie Diarrhöen. Möglicherweise liegt eine Nebennierentbc. vor, zumal die Kranke früher an einer langdauernden (tbc?) Brustfellentzündung gelitten hat.

14. II. 1923: Nach einigen Monaten relativen Wohlbefindens trat heute plötzlich wieder ein neuer Schub auf. Dieser verursacht Schmerzen und Schwellung am innern Bicepsrand links, sowie am Pectoralis major, da, wo derselbe die vordere Wand der Axilla bilden hilft. Ferner Schmerzen an beiden Knien. Zehn Tage später treten an gleicher Stelle zwei neue schmerzhafte Schwellungen hinzu.

2. III. 1923: Neben oben angeführten Schwellungen findet sich heute eine solche an der linken Wange. Es ist keine Verhärtung zu palpieren, im Gegenteil, die Schwellung ist auffallend weich. Urinbefund: o. B. sauer, spez. gew. 1021. o. E. o. Z.

16. XII. 1923: Während des Frühjahrs und Sommers traten Schwellungen an beiden Oberarmen, am Trapezius an den Mm. sternocleidomastoidei auf. Diese waren wie alle vorhergehenden stets von Schmerzen und Fieber begleitet. Gelegentliche Fieberzacken bis 39 sind ohne objektiven Befund. Erfahrungsgemäss gehen sie bei meiner Kranken gewöhnlich einem neuen Schub voraus, wobei sich dann die Lokalisierung der neuen Schwellung erst nach ein bis zwei Wochen bemerkbar macht. Die Menses ist immer sehr lang protrahiert bis zu 17 Tagen, ohne besonders schmerzhaft zu sein

16. IV. 1924. Status paesens: Über den Anfang der Krankheit kann die Patientin keine genauen Angaben machen. Sie habe plötzlich mit einer schmerzhaften Geschwulst an der linken Halsseite und linken Schulter begonnen, wie bereits eingangs der Krankengeschichte angeführt. Die Beweglichkeit der Arme nahm daraufhin ab. Bald enstanden auch im Rücken schmerzhafte Schwellungen, sodass Patientin während des akuten Stadiums nicht mehr auf den Rücken liegen konnte. Sie waren auch in der Folgezeit stets von sehr heftigen Schmerzen und Temperaturerhöhungen bis 38,9 begleitet. Die Beweglichkeit nahm in Schulter, Wirbelsäule und Hüftgelenk fortwährend ab. Das Mädchen konnte sich schon früh nicht mehr bücken; das Treppensteigen ging nur so, indem sie stets den gleichen Fuss vorraussetzte. Seit 1910 konnte sie sich nicht mehr selbst frisieren. Stuhlgang beschwerdelos; beim urinieren verspürt die Kranke schon jahrelang Brennen und undefinierbare Schmerzen vor und während der Miktion. Die Krankheit nahm stets langsam zu. In den letzten zwei Jahren wurden die Verknöcherungen zahlreicher. Eine Besserung konnte weder vom Arzt noch von der Patientin festgestellt werden. Sie ist zur Zeit in reduzierten E. Z. Fettpolster fehlt. Die Haut und Muskeln sind besonders auffallend an Händen und Vorderarmen atrophisch. Das Körpergewicht ging während drei Jahren von 43 auf 35 kg zurück. Die allgemeine Entwicklung entspricht eigentlich der einer 16-jährigen. Die Kranke liegt seit einem Jahr immer zu Bett, in Rücken- oder Seitenlage. Infolge der Starrheit der Extremitäten und deren Fixierung in den Gelenken kann sie ohne Hilfe nicht mehr aufstehen. Den Tag verbringt das Mädchen mit Lesen und schlafen. Essen kann sie noch ohne Mithilfe, beim Kauen hat sie ziemlich Schwierigkeit.

Augen: Pupillen rund, mittelweit, beidseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Kein Nystagmus. Skleren rein, Der Mund kann heute noch ein cm geöffnet werden (Entfernung der Kauflächen). Die Zunge ist feucht, rein, frei beweglich, ohne Veränderungen. Schluckbeschwerden bestehen jetzt keine. Rachenschleimhaut ist, soweit der Untersuchung zugänglich, in normaler Röte. Tonsillen leicht vergrössert und zerklüftet. Zur Zeit von Schwellungen am Hals hatte die Patientin Schluckbeschwerden. Die Zähne sind zum grossen Teil defekt. Die Masseteren und Pterigoidei sind derb anzufühlen; die Mm. temporalis vollkommen atrophisch. Beim Kauen fühlt man ganz geringe Kontraktionen.

Fig. 1

Fig. 2

Herz: Grenzen: rechts ein Querfinger lateral des Sternalrandes, links zwei Querfinger lateral der M. L. Spitzenstoss im 5. I. K. R. ein cm ausserhalb der M. L. hebend. Aktion zum Teil unregelmässig. Über allen Ostien ist ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören, das über der Spitze am deutlichsten ist. Puls zeitweise unregelmässig, klein, weich, leicht unterdrückbar, etwas frequent.

Lunge: Grenzen: vorn oberer Rand der sechsten Rippe, hinten X. Proc. spin. Ein Querfinger Verschieblichkeit. Perkutorisch Schallverkürzung über dem linken Oberlappen, sonst o. B. Auskultatorisch scharfes vesiculäres Atemgeräusch. Keine Rasselgeräusche. Die Atemexcursionen sind nur wenig ausgiebig, eine Folge der Starrheit des Thorax. Milz und Leber o. B.

Muskeln und Gelenke: Im Atlanto-occipital- und Atlanto-epistroph. Gelenk haben wir nur noch geringe Beweglichkeit. Der Kopf kann noch 15° nach rechts und links gedreht werden, sonst sitzt er fest zwischen den fixierten Schultern. Beugung vor und rückwärts ist unmöglich. Die Sternocleidomastoidei sind beidseits als sehr derbe Stränge zu fühlen. Besonders der sternale Ansatz ist hart und tritt deutlich hervor. Die Proc. mastoidei sind hühnereigross. Der M. omohyoideus ist in seinem untern Teil in der Supraclaviculargrube als sehniger Strang zu fühlen. Die Nackenmuskulatur ist bretthart; die Wirbelsäule steif; leichte Kyphoskoliose links. Eine Bewegung in der Wirbelsäule ist vollkommen ausgeschlossen. Die Skapulae sind total fixiert, die Schultern

etwas hochgezogen. Der Trapezius fühlt sich hart an, Kontraktionen finden keine mehr statt, weiche Muskelstellen sind nicht mehr zu finden. Die Mm. teres mayor und minor sind derb, ihre Grenzen besonders hervorstehend; Supra- und Infraspinatus sind bretthart. Latissimus dorsi hat gegen die Axilla hin einen scharfen Rand. Die Ansatzstelle am Humerus ist infolge Starrheit undeutlich zu erkennen. Im Grossen und Ganzen ist er vollkommen atrophisch. Sämtliche Muskeln, sowie das Bindegewebe der Brust, sind derb und fibrös induriert. Ursprung und Insertionsstellen des Pectoralis mayor sind knochenart. Zu einer Kontraktion ist er nicht mehr fähig. Die gesamte Thoraxmuskulatur ist stark atrophich, die Ansatzflächen an den Rippen sind derb und sehnig, zum Teil als harte Knoten zu fühlen. Auch die Intercostalmuskulatur ist derb nnd druckempfindlich. Einige harte Knochenspangen verbinden die Rippen untereinander. Desshalb ist die Excursionsfähigkeit des Thorax bei der Atmung eine sehr eingeschränkte. Brustumpfang bei stärkster Inspiration 66½ cm, bei Expiration 65 cm. Infolgedessen ist die Atmung vorwiegend abdominell. Die stärksten Veränderungen finden wir in der Rückenlängsmuskulatur. Diese ist vom Nacken bis zur Crista iliaca und weiter als bretthartе Masse fühlbar. Die einzelnen Muskeln sind nicht voneinander zu trennen. Kontraktionen finden keine mehr statt. Besondere Vorsprünge und Erhebungen, wie sie bei andern Fällen beschrieben wurden, sind nicht vorhanden. Die Muskulatur des Abdomens ist mit Ausnahme einzelner derberer Stellen noch relativ weich. Auffallend ist hier, wie die Muskeln noch gut erhalten sind und keine Spur einer Atrophie zeigen. Auf geringen Druck sind sie aber sehr schmerzempfindlich. Die Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft. In der linken Rectusscheide verläuft eine sechs cm lange knochenharte Spange. Diese ist am einen Ende, am Rippenbogen, kleinfingerdick und wird nach abwärts dünner. Etwas unter Nabelhöhe verliert sie sich. Im Uebrigen zeigt das Abdomen mit Ausnahme einer etwas vergrösserten Leber keinen pathologischen Befund. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarline um anderthalb Querfinger. Leibumpfang in Nabelhöhe 73 cm.

Der Oberarm ist rechts und links im Schultergelenk fest fixiert und liegt dem Thorax vollkommen an. Der Humerus ist deutlich durchzufühlen und hat glatte Oberfläche. Daneben ist an der medialen Fläche ein knochenharter Strang zu fühlen, von

dem viele kurze, spitze Zacken ausgehen. Diese Spange steht am Tuberculum mayor mit dem Humerus in Verbindung. Ihr Ende liegt frei in der Muskulatur Mitte Schulter und Ellbogen. Die Ursprungspartien der Mm. Biceps, Coracobrachialis und Triceps sind bretthart.

Fig. 5

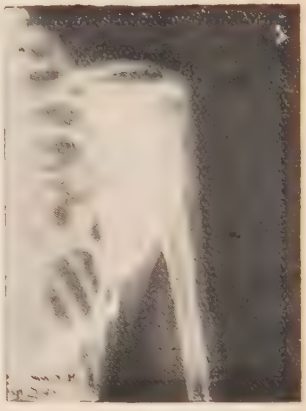

Fig. 4

Der Muskelbauch des Caput lat. tricipit. zeigt nur geringe Atrophie, während Caput longum in seiner ganzen Länge derb ist. Letzterem liegt auch der vorgehend erwähnte Knochenstrang an. Der rechte Vorderarm kann nicht abduziert werden. Bis zur vollkommenen Streckung fehlen 130°. Die Muskulatur ist etwas atrophisch. Extensoren und Flexoren sind gut kontrahierbar. Nirgends sind derbe Stellen zu fühlen. Die vollkommenste Muskelatrophie finden wir an den Händen. Die Knochen der Hand sind sehr gracil, zeigen aber keine Missbildungen. Der Befund ist an beiden Armen nahezu vollkommen indentisch. Eine Ausnahme macht das Ellbogengelenk. Links ist vollkommene Streckung möglich. Beugung kann nur bis zum rechten Winkel ausgeführt werden. Pronation und Supination ist ungehindert.

Das Becken ist vollkommen fixiert, sodass die Kranke sich stets in Zwangshaltung befindet. An den untern Extremitäten finden wir gleichfalls zahlreiche Veränderungen. Die Oberschenkelmuskulatur ist derb infiltriert, entsprechend der fibrösen Induration nach Lexer. Der Darmbeinkamm ist verdickt, aber glatt anzufühlen. Die Glutealmuskulatur ist weich, ohne Veränderungen, kein

Decubitus. Das Lig. inguinale ist derber als normal. Der M. iliopsoas ist unter diesem derb wie Hartgummi anzufühlen. Die Trochanteren sind im Hüftgelenk vollkommen fixiert. Bei jeder Bewegung geht das Becken, sowie der Oberkörper (Ankylose der Wirbelsäule) mit. (Vide Fig. 5)

Fig. 5

Die Ursprungspartien der oberflächlichen Extensoren sind derb. Adductoren und Flexoren sind im Verhältniss zur Muskulatur der Oberextremität sehr voluminös. Sie fühlen sich derb an und sind bei geringem Druck schmerzhaft. Verknöcherungen und andere Einlagerungen sind keine nachweisbar. Im gleichen Zustand finden wir die Muskulatur der Unterschenkel. Bie Bewegung im Kniegelenk ist frei, kann aber infolge Ankylose des Hüftgelenks nicht verwertet werden. Patella frei beweglich. Unterschenkelmuskelatur, Knochen und Gelenke sind hier frei von pathologischem Befund. Keine Missbildungen. Auch hier ist das Symetrische der Veränderungen auffallend. Das linke Bein ist insgesamt etwas kräftiger. Es misst in Unterschenkelmitte 27 cm., gegenüber $25^1/_2$ cm. des Rechten.

Handelt es sich bei der Myositis ossificans progr. um eine Entzündung oder um eine Geschwulstbildung? Dies ist die Frage,

die von allen Autoren lebhaft diskutiert wurde. Pincus meint, es wäre besser, die Krankheit als Exostosis luxurians et Osteoma intermusculare multiplex zu bezeichnen. Er will dies speziell, um den Namen Myositis ausschalten zu können, da er diesem Leiden entzündlichen Charakter abspricht und die Exostosen et Hyperostosen als das Wichtigste ansieht. Wenn wir aber den Krankheitsprozess von Beginn an verfolgen und nicht nur das Schlussstadium, die ossifizierten Partien betrachten, kommen wir meines Errachtens unabwendbar auf den Gedanken einer Entzündung. Gerade bei meiner Kranken, der grossen Empfindlichkeit bei geringstem Druck auf die Muskelatur, den Temperatursteigerungen

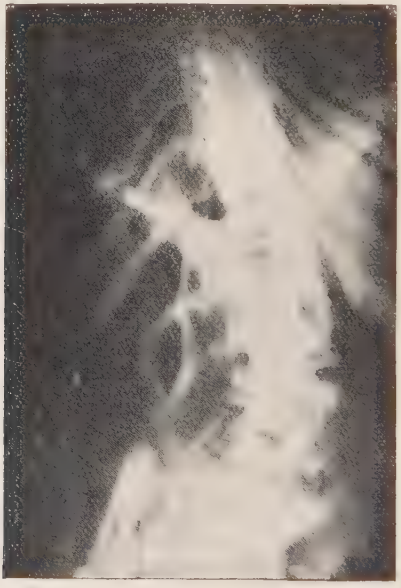

Fig. 6

bei jeder Anschwellung, drängt sich der Gedanke eines chronischen Entzündungszustandes sofort auf. Dieser Entzündungszustand wird von Herr Prof. Wegelin in Bern pathologisch anatomisch bestätigt. Herr Prof. Wegelin untersuchte die 1910 von Kocher gemachte Probeexcosion. Ich lasse hier einen Untersuchsbefund, für dessen Mitteilung ich ihm verbindlichst danke, folgen: „Excidiert wurde ein kleines Stück aus dem Latissimus dorsi. Ungleichmässige Färbbarkeit der Muskelfasern, einzelne ganz blass gefärbt. Stellenweise Gruppen von solchen blassgefärbten Mus-

kelfasern, zwischen welchen dann zahlreiches Bindegewebe erscheint. Im am stärksten degenerierten Teil des Muskels sind die Muskelfasern fast vollkommen verschwunden. An ihrer Stelle hat sich ein zahlreiches, mit Lymphocyten infiltriertes Bindgewebe gebildet. Kerne der Bindegewebzellen meist länglich, ziemlich gross und chromatinreich, einzelne Zellen rundlich, mit rundem Kern und deutlich hellem Protoplasma. Die Zellen sind zum Teil durch eine feinfaserige Intercellularsubstanz voneinander getrennt, zum Teil stehen sie sehr dicht aneinander und haben dann wenig Protoplasma. Keine Knorpelzellen, kein Knochengewebe. In einem andern Stück sind die Muskelfasern gut erhalten mit deutlicher Querstreifung, nur einzelne hyalin. Ganz wenig Lymphocyten, Diagnose: Myositis fibrosa chronica.

Wegelin bestätigt den Entzündungszustand und rechtfertigt den Befund des klinischen Bildes. Ich unterliess mit Rücksicht auf die Patientin eine weitere Probeexcision. Aetiologisch ist meines Erachtens eine Praedisposition unumgänglich anzunehmen. Im Gegensatz zu Pincus u. a. halte ich ein Trauma oder eine rheumatische Affektion nur für zufällige Kombinationserscheinungen. Bei der relativen Häufigkeit von Geburtsläsionen (Pincus) und Traumen, welchen das Kindesalter ausgesetzt ist, müsste die Myositis ossificans progr. zahlreicher auftreten. Das Hauptmoment der Atiologie glaube ich aber in einer Störung des Stoffwechsels vorwiegend des Kalkstoffwechsels zu erblicken. Diese Ansicht äusserten auch Pinter, Partsch u. a. Eine verminderte Kalkausscheidung hätte wohl in der Mehrzahl der beobachteten Fällen festgestellt werden können. Aus äusseren Gründen ist mir die Vornahme von Stoffwechseluntersuchungen nicht möglich gewesen. Allem vorausgesetzt ist die Praedisposition des betreffenden Organismus. Diese ist bedingt durch die allgemeine oder örtliche Schwäche oder Unvollkommenheit der Gewebe. Eine solche Praedisposition scheint beim männlichen Geschlecht vorzuherrschen, wie schon von Gerber, Pinter, Stempel, Pincus u. a. hervorgehoben wurde.

Fassen wir das Leiden als Stoffwechselkrankheit auf, so wäre noch an einen Zusammenhang mit der innern Sekretion zu denken. Im Gegensatz zur Rachitis, bei der wir einen Mangel an Kalkstoffen haben, finden wir bei der Myositis ossificans progr. einen Ueberschuss an solchen. Dies ist als Hypothese aufzufassen und wäre durch eine spätere Arbeit näher zu begründen.

Es erübrigt sich, über die Behandlung Worte zu verlieren. In so vorgeschrittenem Stadium ist dieselbe infaust. Versuche wurden mit Fibrolysin und Thiosinamin gemacht, blieben aber ohne den gewünschten Erfolg. Lokale Besserungen konnten durch Röntgentherapie festgestellt werden, eine völlige Heilung blieb aber aus.

Ich glaube, dass jede Behandlung nur dann Aussicht auf Erfolg haben kann, wenn sie so frühzeitig wie möglich beginnt und sich als Ziel die Beeinflussung des Stoffwechsel vornimmt.

Um jede Praedisposition möglichst zu unterdrücken, ist eine richtige Lebensweise von ganz besonderer Wichtigkeit. Wird dies nicht beachtet, so summieren sich die Krankheitsstoffe; die Praedisposition nimmt an Stärke zu, wird vererbt und führt dann meistens in früher Jugend schon spontan zum Krankheisausbruch.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrtem Lehrer, Herrn Rektor Prof. Dr. med. R. STAEHELIN für die freundliche Entgegennahme und Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

Almond: Proc. Roy. Soc. Med. London 1914/15, Clin. Sect. 7—10.
Bennett: Dublin. Journ. of Med. Science, Dez. 1872, 54, P. 510.
Blenkle: Archiv für klin. Chir. 1914, 103², S. 763.
Cahen: Giorn. med. del R.° esercito e della R. marina 1891, P. 971.
„ D. Zeitschrift für Chir. 31, 1890, S. 372.
Caronia: Pediatria Napoli 26, 1918 P. 145.
De la Camp: Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen I. 1897/98.
D'Ovidio: Prensa méd. Argentina, Buenos Aires 1915/16, S. 98.
Drago: Pediatria Napoli 37, 1919, P. 715.
Eberth: Deutsche Klinik 9, 1862, S. 534.
Eichhorst: Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiolog. 139, 1895, S. 193.
Eiselberg: Wien. Klin. W'schrift 32, 1919, S. 673.
„ „ „ „ 35, 1922, S. 280.
Frattin: Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 19, 1912, S. 272.
Friedberg: Berl. Klin. W'schrift 1862, S. 309.
Fürstner: Arch. f. Psychiatrie u. Neurologie 27, 1895, S. 600.
Gerber: Ing. Dissert. Würzburg 1875.
Gerhardt: Berl. Klin. W'schrift 32, 1894, S. 745.
Gibney: New York med. Record, Novemb. 6, 1875.
„ Boston med. Journ. 1894, P. 45.
Grant: Brit. J. Surg. Bristol 1919/20 7, P. 138.
Goto: Arch. f. klin. Chir. 100, S. 730.
Haltenhoff: Arch. Générales de Médicine 1869, P. 567.
Haya & Fuijmura: Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 72, P. 64.
Helferich: Aerztl. Intelligenzblatt München 26, 1879, Nov.
„ Verhandlungen d. D. Gesellschaft f. Chir. 1, 1887, P. 26.
Hirsch: Ann. J. Elektrotherapie u. Radiolog. N. Y. 35, 1917, P. 162.
Hendersen: Edinbourg M. J. 29, 1922, P. 148.
Horand: Gaz. hôpitaux de Paris 92, 1919, P. 591.
Immermann: Korresp. Blatt für Schweizer Aerzte 28, 1895.
Johannessen: Norsk May f. Laegevidensk, Christiania 1917, P. 859.
Kaufmann: Lehrbuch der pathol. Anatomie.
Kawashima: Virch Archiv f. Path. Anat. 204, 1911, P. 209.
Klemm: D. Zeitschr. f. Chir. 39, 1894, P. 281.
Krause & Trappe: Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 11, 1907.
Kümmel: Arch. f. klin. Chir. 29, 1883, P. 615.
Landois: Virch. Arch. f, path. Anat. 229, 120, S. 101.
Leser: Lehrbuch der Allg. Chirurgie.
Lexer: Arch. f. klin. Chir. 50, P. 1—15.
Lobstein: Traité d'anat. patholog. Bd. II, P. 352.
Löhr: D. Zeitschr. f. Chir. 175, 1922, P. 238.

Luzoii: Presse méd. Paris 27, 1919, P. 113.
Mays: Virch. Arch. f. Patholog. Anat. 74, 1878, S. 135.
Manuwald: D. Zeitschr. f. Chir. 161, 1921, P. 39,
Mienkiewiez: Chir. Casuistik, Dies. Archiv Bd. 41, P. 412, Bd. 61, P 324.
Münchmeyer: Ztschr. f. rat. Medizin 24, 1869, S. 9.
Nicoladoni: Wiener med. Blätter Nr. 20—24, 1878, P. 476.
Nutt: Bone & Joint Surg. Boston 1923, P. 344.
Opie: J. med. Research Boston 36, 1916, P. 267.
Pandolfini: Pavia 107, 1921, P. 8.
Patersohn: Proc. Anat. Soc. St. Britain u. Irland, London 1915, P. 3.
Philosophical Transactions: The Cace of Mary Howell 461, 1741, P. 767.
Pincus: D. Ztschr. f. Chir. 44, 1897, S. 179.
Pintér: Ing. Diss. Würzburg 1883.
Podratzky: Wien. med. Ztschr. f. Chir. 178, 1923, P. 449.
Rehbein: D. Ztschr. f. Chir. 178, 1923, P. 60.
Ribbert: Lehrbuch der allgem. Pathologie.
Rosenstirn: Ann. Surg. Phila 1918, P. 485.
Salmann: Ing. Diss. Berlin 1893.
Schmaus: Grundriss der patholog. Anatomie.
Schmit A.: Giorn. med. del. R° esercito e della R° marina 1891, P. 971.
Schwarz: D. med. W'schrift 50, 1884, P. 256.
Stempel: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 3, 1898, P. 394.
Stonham: Lancet, 1892, II. P. 1485.
Testelin & Danbressi: Gazette medicale de Paris 11, 1839, P. 171.
ten Bokkel Huimink: Nederl. Tijdsch. v. Genesk. 1917, P. 1852.
Thomas: Ann. Surg. Phila, 1917, P. 614.
Virchow R.: Die krankhaften Geschwülste Bd. II Berlin 1864/65.
„ D. med. W'schrift 20, P. 28.
„ Berl. klin. W'schrift 31, P. 32.
„ „ „ „ 1894, P. 727.
„ . D. med. W'schrift 1900, P. 171.
Weber: Brit. J. Child, Diss. London 1914, P. 497.
Wilkinson: The London med. Gaz. New Series Vol. III. 1846, P. 993.
Zollinger: Ing. Diss. Zürich 1867.